Université Paris VII

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

101

ANNEE 1976

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

MONIQUE LAMY-AU-ROUSSEAU, EP JARDEL

NEE LE 9 AOUT 1949 A RAVIERES -89-

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Aspects Angiographiques au cours de deux cas de Coagulation Intravasculaire Disséminée. (C.I.V.D.)

PRESIDENT: MONSIEUR GUY OFFRET, PROFESSEUR.

Université Paris VII

FACULTE DE MEDECINE XAVIER BICHAT

ANNEE 1976

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

MONIQUE LAMY-AU-ROUSSEAU, EP JARDEL

NEE LE 9 AOUT 1949 A RAVIERES -89-

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Aspects Angiographiques au cours de deux cas de Coagulation Intravasculaire Disséminée. (C.I.V.D.)

PRESIDENT: MONSIEUR GUY OFFRET, PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

en témoignage de ma reconnaissance
avec toute mon affection

A CLAUDE

avec mon plus profond attachement

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548102_0015

A Monsieur le Professeur Guy OFFRET

Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté
de Médecine de PARIS

qui nous fait l'honneur de présider
cette thèse.

A Monsieur le Professeur Gabriel COSCAS

Maitre de Conférence Agrégé
Ophtalmologiste des Hôpitaux de PARIS
Chef de service d'Ophtalmologie de l'Hôpital
Henri Mondor et de l'Hôpital inter-communal
de CRETEIL
Université PARIS- VAL DE MARNE

qui a inspiré et dirigé ce travail.

Qu'il soit remercié pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service et de la confiance qu'il nous a toujours témoignée

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

A Monsieur Alain GAUDRIC

en remerciement pour son aide
avec toute mon amitié.

Monique JARDEL

ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES AU COURS DE DEUX CAS DE COAGULATION INTRA-VASCULAIRE DISSEMINEE.

(C. I. V. D.)

PLAN

I - INTRODUCTION

II - Le syndrôme de C.I.V.D.

- historique
- définition
- conséquences
- étiologies
- forme chronique

III - Localisations oculaire de la C.I.V.D.

- 1911 - VERDERAME
- 1965 - BALLANTYNE - MICHAELSON -
- 1967 - RING - FUGINO
- 1968 - GITTER - HOUSER - SARIN - JUSTICE
(toxémie gravidique)
- 1970 - PERCIVAL
- 1975 - COGAN
(maladie de MOSCHOWITZ)

IV - Observations

1Er cas :

- état général
- examen oculaire
- examen angiographique
- évolution

2ème cas :

même plan

V - DISCUSSION

- hypothèse
- arguments expérimentaux
- synthèse
- les nodules d'Elsching

VI - CONCLUSION

INTRODUCTION

La coagulation intra-vasculaire disséminée, (C.I.V.D.) est une coagulopathie acquise qui entraine des perturbations micro-circulatoires localisées à certaine organes, ou diffuses touchant entre autres, le coeur, les reins, le cerveau, l'oeil.

Au niveau de l'oeil, la C.I.V.D. atteint spécialement lachoroïde, en particulier maculaire et péripapillaire, entrainant la formation secondaire d'un décollement séreux de la rétine, mais elle épargne les parties antérieures de l'oeil.

Nous avons pu étudier les aspects angiographiques de cette localisation oculaire de la C.I.V.D. dans deux cas d'atteinte thrombotique de la choriocapillaire.

Leur analyse permet de tirer des conclusions étiopathogéniques intéressantes sur la circulation choroïdienne.

LE SYNDROME DE C.I.V.D.

I - HISTORIQUE -

Sous sa dénomination maintenant universelle, la C.I.V.D. était encore inconnue il y a peu d'années.

On la désignait sous différents noms se rapportant aux divers aspects de son mécanisme univoque ; entre autres :

- coagulopathie de consommation
- syndrôme de défibrination
- syndrome de coagulation - fibrinolyse intra-vasculaire.

Le syndrome de C.I.V.D. fut décrit au cours des années 1940 par Charles SCHNEIDER notamment, qui mit en évidence son rôle à l'origine des plus graves syndromes hémorragiques, survenant dans les services d'obstétrique, pendant les accouchements, en salle de travail.

Mais ce n'est qu'au cours des deux dernières décennies que l'on découvrit son caractère beaucoup plus général ; Donald Mac KAY notamment, réalisa des expériences où il étudie le mécanisme de la C.I.V.D.

A l'heure actuelle, on considère ce phénomène comme une des principales réactions de l'organisme humain vis-à-vis de toutes sortes de traumatismes, et comme le substratum physiopathologique d'un très grand nombre de maladies.

2 - DEFINITION -

La C.I.V.D. est provoquée par l'activation du processus physiologique de coagulation.

Elle se caractérise par la consommation intravasculaire anormale de certains facteurs de coagulation et de plaquettes. Ce processus entraine une formation de thrombi fibrineux dans des territoires capillaires étendus.

D'autre part, les thrombi fibrineux activent la fibrinolyse qui lyse les coagulums par l'intermédiaire d'un enzyme puissant : la plasmine ou fibrinolysine, synthètisée par excès.

On passe donc d'un stade d'hypercoagubilité à un stade d'hypocoagubilité.

La coagulation se reproduit sans cesse sous l'effet du stimulus primaire.

3 - CONSEQUENCES -

a) Le syndrome hémorragique -

Les hémorragies aigües sont la conséquence la plus dramatique de la C.I.V.D., ne posant guère de problèmes diagnostiques.

- hypotension d'installation brutale et profonde.

- hémorragies superficielles au niveau des points de piqure ou des plaies opératoires, hémorragies profondes, viscérales (digestives, utérines...).

b) Microthromboses -

Elles représentent une menace beaucoup plus insidieuse et difficile à diagnostiquer.

Le diagnostic repose sur la confrontation clinique et biologique.

- Perturbation de l'hémostase :
  - diminution ou disparition des facteurs de coagulation circulants : fibrinogène
    . facteurs II - V - VIII -
    . plaquettes.

Parallèlement, on note l'activation de la plasmine et souvent, l'apparition de produits de dégradation de la fibrine.

- Multitude designes cliniques liés à l'existence des thrombi et témoignant de leur localisation :

  - rénale : oligurie - lombalgies
  - pulmonaires : coeur - pulmonaire - aigu

- cérébrales : coma - convulsions -
- cutanées : purpura -
- digestives : vomissements - hématurie etc...

De telles anomalies permettent de poser le diagnostic de C.I.V.D. sans préjuger de son étiologie qui peut d'ailleurs être multiple.

4 - ETIOLOGIES -

Causes médicales :

- Microangiopathies primitives : maladie de MOSCHOWITZ
- Leucémies aiguës myéloblastiques et surtout promyélocytaires
- cancers métastatiques médullaires, en particulier prostatiques
- Cirrhoses du foie
- Toutes les septicémies, en particulier à Gram négatif etc...

Causes obstétricales :

- Toxémie gravidique et éclampsie
- Incompatibilité Rhésus
- Placenta Praevia

- hématome rétro-placentaire

- rétention placentaire

Causes chirurgicales

- état de choc

- après intervention : en particulier, vasculaire ou portale, hépatobiliaire, thoracique, utérine, prostatique

- syndrome d'écrasement

- embolie graisseuse

Mais, elle reconnait encore de nombreuses autres causes et peut même revêtir des évolutions subaiguës ou chroniques.

5 - C.I.V.D. CHRONIQUE -

La distinction entre C.I.V.D. aigue et chronique repose sur la durée d'évolution du processus : quelques minutes à quelques heures dans les formes aigues, quelques jours à plusieurs mois dans les formes chroniques.

La C.I.V.D. chronique se caractérise d'autre part par des modifications de l'hémostase, qui peuvent au premier abord paraitre paradoxales, et qui s'expliquent par le temps d'évolution plus long laissé aux mécanismes réactionnels pour ramener à des taux normaux ou élevés les différents facteurs de coagulation.

Ce type de C.I.V.D. se reonctre habituellement dans les cancers avec métastases et - bien que d'une gravité relativement moindre- elle contribue, conjointement à la maladie, à précipiter le décès du malade en quelques semaines.

Les formes subaigues montrent des anomalies de l'hémostase biologique, mais le malade ne présente pas de diathèse hémorragique patente.

Un tel tableau se rencontre souvent dans les infections chroniques, les cancers avec métastases et dans certaines complications obstétricales du post-partum telles que la rétention placentaire.

On peut noter chez ces malades des variations intermittentes de l'éhmostase, susceptibles à tout moment de prendre un tour fulminant.

LOCALISATION OCULAIRE DE LA C. I. V. D.

- En 1911, VERDERAME, étudiant les manifestations oculaires de la toxémie gravidique, fut le premier à postuler que les décollements de rétine qui survenaient, étaient dûs à des modifications pathologiques de la vascularisation choroïdienne.

- En 1965, toujours dans l'étude de la toxémie gravidique BALLANTYNE et MICHAELSON établirent que les exsudats sous-rétiniens provenaient probablement des vaisseaux choroïdiens.

Ils démontrèrent la prolifération et la migration de l'épithélium pigmentaire.

- En 1967, RING et FUJINO montrèrent que la toxémie gravidique peut se manifester par des modifications angiospastiques dans la rétine et la choroïde, de façon séparée ou associée.

- Quand l'angiospasme atteint primitivement la circulation rétinienne, il en résulte une rétinopathie hypertensive.

- Mais, quand la circulation choroïdienne est la première atteinte, une exsudation survient dans l'espace sous-rétinien, pouvant régresser jusqu'au décollement bulleux de la rétine.

- En 1968, une étude de l'interprétation angiographique des altérations du fond d'oeil dans la toxémie gravidique est publiée par GITTER, HOUSER, SARIN, JUSTICE : chez une primipare de 17 ans, hospitalisée pour une baisse d'acuité visuelle avec 3/10 de l'oeil droit et 4/10 de l'oeil gauche et qui présentait un état clinique pré-éclamptique.

- Au stade aigu, on note à l'ophtalmoscope, des décollements rétiniens bilatéraux multiloculaires, étendus aux deux pôles postérieurs.

Le reste du fond d'oeil semblait normal.

Sur l'angiographie, apparition de points fluorescents circonscrits multiples sous-rétiniens pendant la phase artérioveineuse, et qui continuent à augmenter en taille et en confluence? si bien qu'aux stades tardifs, il existe une accumulation importante du colorant dans l'espace sous-rétinien à l'endroit des soulèvements multiloculaires.

- Dès la délivrance, l'état oculaire s'améliore rapidement et on note une résorption du soulèvement du pôle postérieur 24 heures après.

Huit jours après la délivrance, la malade a récupéré une acuité visuelle de 10/10 des deux yeux avec disparition de tous les décollements rétiniens.

Le fond d'oeil parait essentiellement normal à l'exception de quelques petites zones d'amas pigmentaires en mottes.

Il n'existe plus d'anomalies fluoresceiniques.

Ces faits prouvent que la pathogénie probable des décollements séreux de la rétine dans la toxémie gravidique est d'origine choroidienne.

- En 1970, PERCIVAL rassemble dans toute la littérature anglaise 182 cas de maladie de MOSCHOWITZ avec atteinte oculaire.

L'intérêt particulier de cette étude est que, jusque là, de nombreux cas de cette maladie avaient été décrits, notamment par AMOROSI et ULTMANN en 1966 et SILVERSTEIN 1968, mais aucun d'eux n'avait considéré les perturbations oculaires dans le détail.

D'autre part, PERCIVAL ne retient que les complications oculaires de la maladie de MOSCHOWITZ. Il élimine tout autre cas où existe une maladie associée pouvant entrainer des complications oculaires semblables.

Enfin, le mérite de cet auteur est de dresser un tableau détaillé des manifestations oculaires qu'il a rencontré dans toute la littérature anglaise, ce que, avant lui, personne n'avait encore jamais fait.

La majorité des troubles observés sont d'ordre neuro-ophtalmologique.

On trouve cependant :

- 47 cas d'hémorragies rétiniennes

- 12 cas d'oedème papillaire bilatéral

- 3 cas d'oedème rétinien aigu

- 3 cas de décollement rétinien exsudatif bilatéral

- 1 cas de thrombose de la veine centrale de la rétine

- 1 cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine

Aucune étude angiographique n'y est mentionnée.

Rappelons que la maladie de MOSCHOWITZ est un purpura avec anémie hémolytique, que son point de départ est la formation de micro-thrombi dans les petits vaisseaux, et que, dans cette maladie, l'aspect thrombotique est plus important que dans les autres C. I.V.D.

Le diagnostic de la maladie est souvent difficile pour les hématologues en l'absence de preuve de micro-angiopathie.

Si l'angiographie en fluorescence peut apporter des renseignements, un traitement rapide par l'Héparine pourra peut-être éviter une issue fatale.

C'est dire toute l'importance que peut revêtir une meilleure connaissance du syndrome angiographique - dans le dépistage précoce du phénomène de C. I. V. D. au cours de maladies prédisposantes - dans l'appréciation de sa gravité et dans la mise en route d'un traitement d'urgence.

- Enfin, en 1975, COGAN a publié 7 cas de manifestations oculaires de la C. I. V. D. dont deux au cours de maladies de MUSCHOWITZ et un cas dans une toxémie gravidique.

Cette étude illustre quelques points cliniques et anatomo-pathologique.

Sur le plan clinique :

- 4 des 7 patients avaient un décollement séreux de la rétine bilatéral. (chez deux de ces patients, le trouble visuel qui en résulta fut un symptome précoce du syndrome de coagulopathie).

- des hémorragies choroidiennes bilatérales étaient présentes chez trois des cinq malades avec thrombocytopénie.

Sur le plan anatomo-pathologique :

- les anomalies caractéristiques consistaient en une occlusion thrombotique des vaisseaux de la chorio-capillaire et des artérioles et veinules adjacentes.

- les modifications étaient symétriques dans les deux yeux et se limitaient à la choroide maculaire et péri-papillaire.

- L'épithélium pigmentaire était rompu ou détruit au niveau des foyers d'occlusion chorio-capillaire.

OBSERVATIONS

- Le premier cas de lésion choriorétinienne au cours d'une C.I.V.D. est celui d'une deuxième geste, deuxième pare de 21 ans qui est adressée en urgence à la maternité pour hématome rétro-placentaire.

Tableau général -

Elle accouche spontanément à la 34ème semaine d'un enfant mort-né de 2,9 kg et présente un syndrome hémorragique sévère.

L'examen hématologique permet de suspecter un syndrome de C.I.V.D.

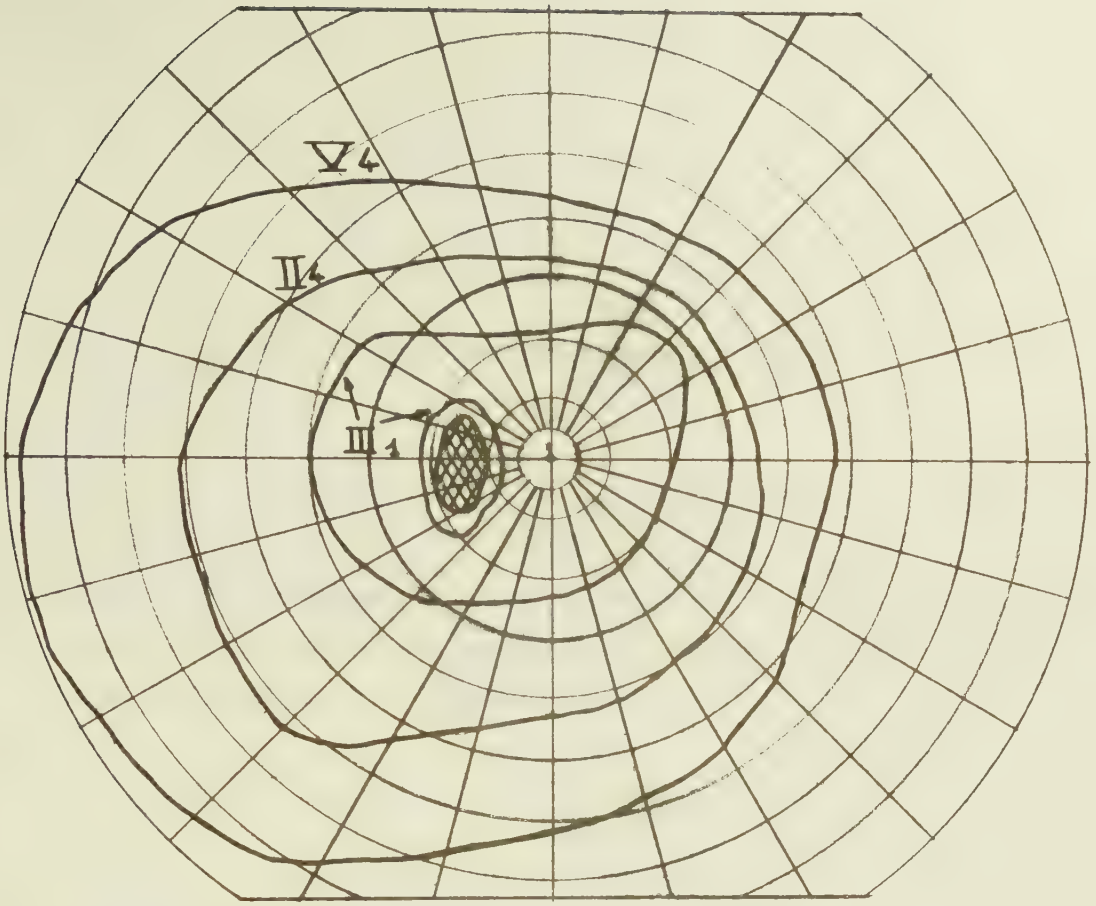
Le lendemain de l'accouchement, sa vision est de 2/10 de l'oeil droit et de 5/10 pour l'oeil gauche.

Examen oculaire -

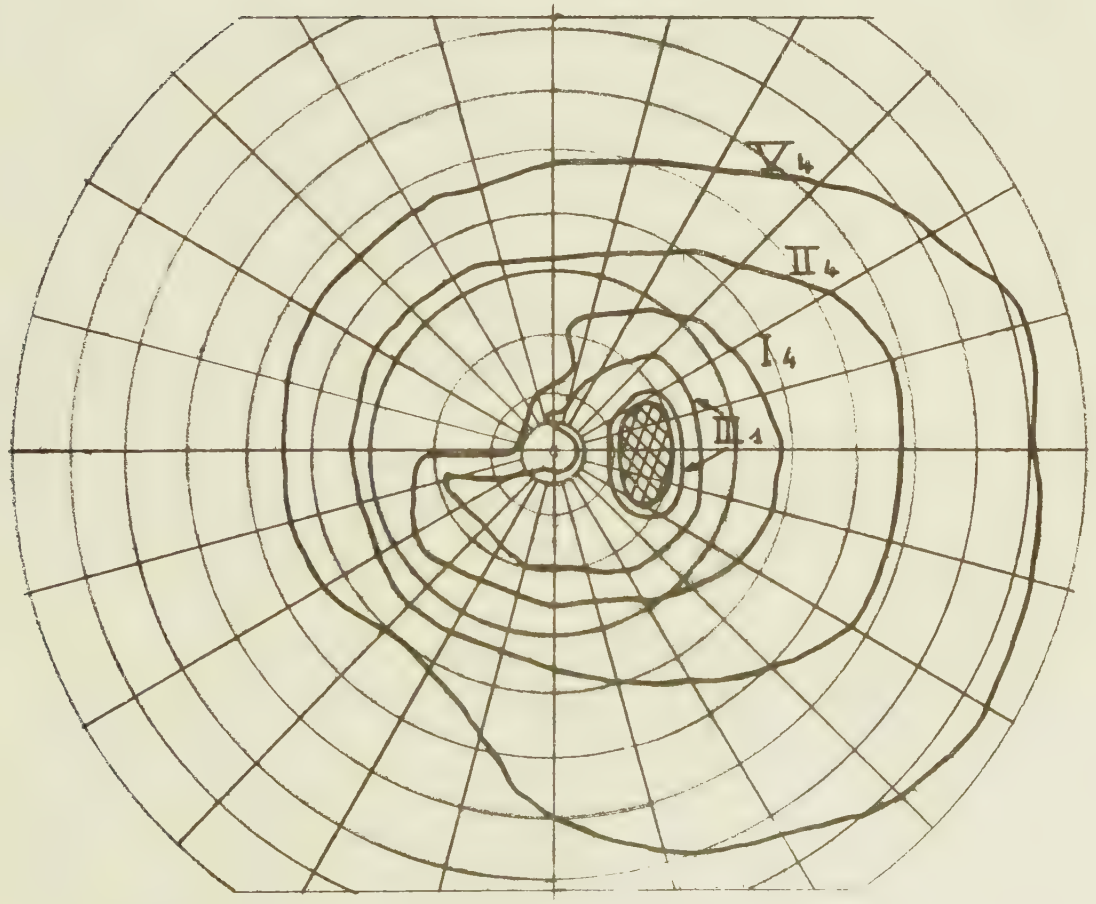
L'examen du fond d'oeil montre un oedème rétinien du pôle postérieur, bilatéral quoique plus prononcé à droite.

La rétine prend un aspect succulent avec des reflets

A



OG



OD

- 1er Cas : Champ Visuel

irréguliers, suggérant l'existence de plis rétiniens.

La macula est rouge sombre au sein de cet oedème.

Le relevé du cahmp visuel montre à droite une encoche nasale sur les isoptères centraux. A gauche, il existe simplement un élargissement de la tache aveugle.

Examen angiographique-

L'angiographie en fluorescence est pratiquée le deuxième jour après l'accouchement alors que le fond d'oeil est inchangé.

Le cliché en lumière anérythre confirme l'examen ophtalmoscopique.

- Les temps précoces ont porté sur l'oeil droit. Ils montrent deux types d'anomalies :

1) d'une part, dans la région sous-maculaire, l'apparition de taches rondes hyperfluorescentes, profondes, à bords flous. Elles deviennent rapidement confluentes.

2) D'autre part, dans la région supéro et temporo-maculaire, un retard d'injection du fond choroidien.

B

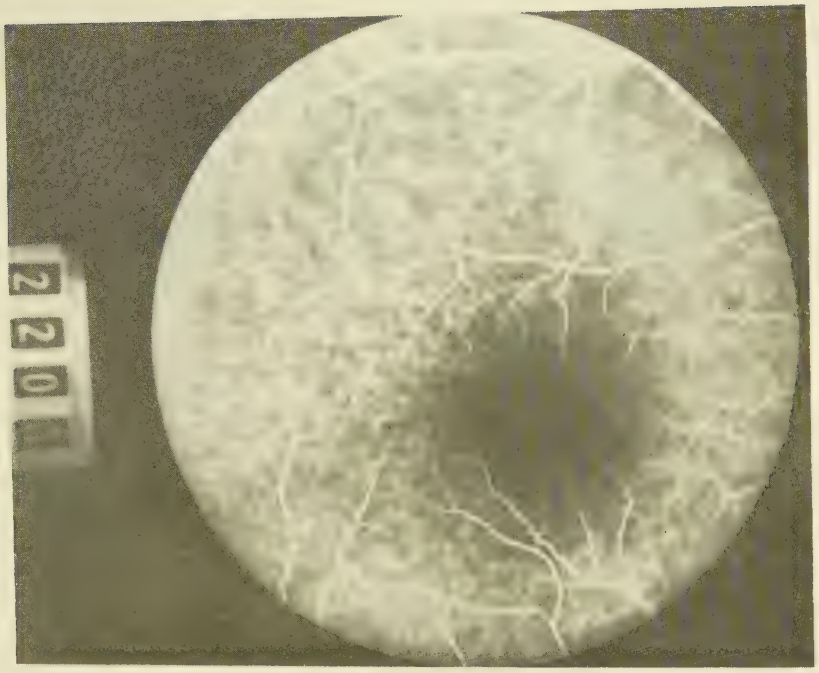
45°

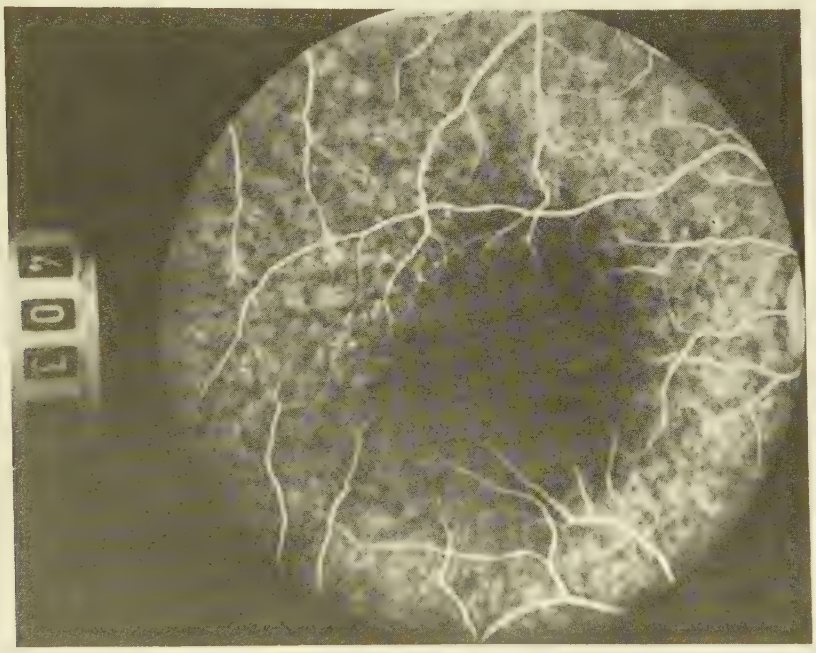
45°

94°

30°

1er Cas: OD





Même oeil : 8 jours après

(ASPECT CICATRICIEL)

Cette région est parsemée d'une juxtaposition de petits ilôts clairs et sombres, plus ou moins confluents, qui n'existent ni sur le cliché en vert, ni sur le cliché en lumière rouge.

3) L'arbre vasculaire rétinien est normal.

- A des temps plus tardifs :

on note d'abord la particulière visibilité des capillaires rétiniens qui sont intacts.

Quant aux lésions profondes, elles ont une évolution différente :

- en bas, l'hyper-fluorescence s'estompe, s'étale, et devient homogène, pour finir par prendre un aspect presque normal.

- en haut, apparaissent des petits points hyperfluorescents qui augmentent progressivement de surface et d'intensité jusqu'à réaliser aux temps tardifs une plage triangulaire hyper-fluorescente à bords flous, là où initialement existait un retard d'apparition de la fluorescence du fond.

Evolution -

Huit jours plus tard, l'acuité visuelle remonte.

L'angiographie ne montre plus d'accumulation de colorant, mais seulement un aspect cicatriciel de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire sus-jacent.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 27 ans, présentant une maladie de MOSCHOWITZ avec insuffisance rénale.

1) Sur le plan général, la maladie débute brutalement par un coma qui est d'emblée profond et dure une semaine ;

2) Sur le plan oculaire, lors du retour à la conscience, le malade ressent une impression de baisse de l'acuité visuelle importante, surtout du côté droit.

L'examen oculaire montre une vision de 2/10 à droite et de 8/10 à gauche.

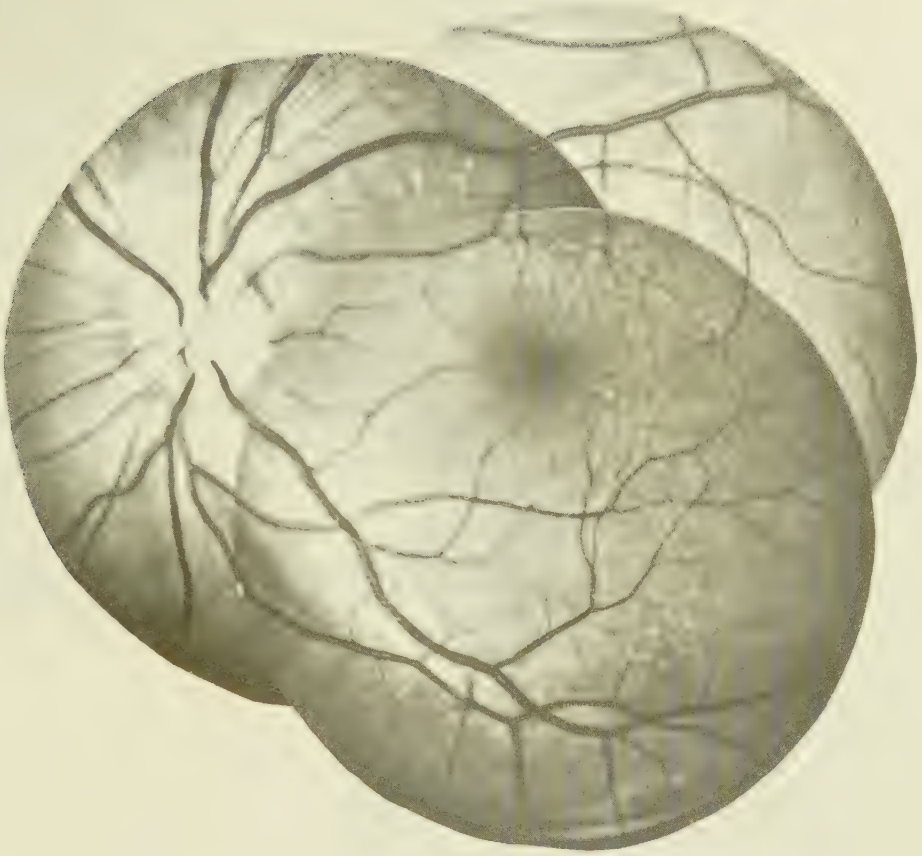
Aux fonds d'oeil, on note quelques hémorragies péri-papillaires et un exsudat cotonneux. On remarque également l'apparition d'une dispersion pigmentaire au pôle postérieur dans les deux yeux.

En 15 jours environ, l'acuité visuelle redevient subnormale.

3) L'examen angiographique, pratiqué à cette époque, révèle l'existence d'altérations bilatérales, grossièrement symétriques, siégeant au niveau des deux pôles postérieurs.

Au temps artériel précoce, le remplissage choroïdien est irrégulier. Le fond d'oeil parait criblé de points noirs, auréolés d'une couronne d'hyperfluorescence, contigus ou confluents.

Cet aspect persiste aux temps tardifs, sans diffusion de colorant : il s'agit en fait de lésions élémentaires, constituées



VERT

ROUGE

* Deuxième Cas : OG

E

G

F

VERT

ROUGE

OD

d'un centre pigmenté qui fait écran à la fluorescence du fond et d'un halo clair hyperfluorescent par altération de l'épithélium pigmentaire.

Ces lésions sont groupées dans la région maculaire et autour de la papille.

La limite du territoire périmaculaire atteint, a un aspect découpé, dentelé, géographique.

Autour de la papille, les lésions sont plus volontiers isolées.

4) Evolution

On pratique deux nouvelles angiographies, trois et neuf mois après la première.

L'aspect reste inchangé par rapport à l'examen initial.

L'arbre vasculaire rétinien est toujours strictement normal et il ne semble pas exister d'anomalies rétiniennes à type d'oedème cystoïde ou de type atrophique visibles sur les clichés angiographiques.

L'acuité visuelle des deux yeux est de 10/10 de loin et Parinaud 1,50 de près.

DISCUSSION

- Dans les deux observations que nous venons de décrire nous pensons que le processus étiopathogénique est l'obstruction plus ou moins limitée de la choriocapillaire au cours d'un syndrome de C.I.V.D. Mais, alors que dans le premier cas, la malade avait été vue au stade aigu, dans le second il s'agissait d'un stade cicatriciel, séquellaire.

- Des arguments expérimentaux expliquant cet aspect angiographique ont été apportés par plusieurs auteurs :

. COGAN a étudié la cause de la prédilection de la thrombose pour la choroide maculaire dans les syndromes de C.I.V.D.

Il pense que la circulation dans la choroide maculaire présente une particularité du fait que :

1) il y a une plus grande densité de choriocapillaire au pôle postérieur que partout ailleurs ;

2) L'artère ciliaire postérieure délivre rapidement son sang dans le vaste lit de capillaires sinusoïdes et de veines de la choroide sans passer par la succession

habituelle de division dichotomique.

Il pense que la transition qui s'effectue lors du passage sanguin du lit artériel à un large lit capillaire s'accompagne d'une rapide décélération du flux, ceci favorisant la constitution de caillots dans un système déjà hypercoagulable.

D'autre part, il faut rappeler que dans les 7 cas de C.I.V.D. qu'il a décrits, l'atteinte était symétrique dans les deux yeux et siégeait dans la choroide maculaire et péri-papillaire. Enfin, l'épithélium pigmentaire était rompu ou détruit au niveau des foyers d'occlusion chorio-capillaire.

. WYBAR, qui étudie la relation existant entre la vascularisation choroidienne et les différentes localisations de la pathologie oculaire, déclare ne trouver aucun lien entre les deux.

Il admet cependant que la choroide maculaire a une œrtaine particularité du fait que les artère ciliaires postérieures délivrent un nombre plus important de branches artérielles à ce niveau qu'ailleurs.

. HAYREH et BAINES ont étudié les effets expérimentaux de l'occlusion de l'artère ciliaire postérieure sur la circulation choroidienne chez des singes Rhésus, ainsi que les lésions chorio-rétiniennes en résultatn.

Ils ont réalisés des examens ophtalmoscopiques, angiographiques et histologiques (post-mortem).

Il semble que la circulation choroidienne soit segmentaire, de telle sorte que l'occlusion d'une artère ciliaire postérieure entraine l'absence de perfusion de la choroide correspondante pendant le transit du colorant.

Cependant, un remplissage très lent, incomplet et tardif de cette zone se dessine les deux premiers jours après l'occlusion grâce aux autres collatérales. En deux à quatre semaines, la circulation choroidienne est rétablie.

D'autre part, une heure après occlusion d'une artère ciliaire postérieure, il n'existe aucune lésion apparente du fond d'oeil. Mais 24 à 48 heures après, des taches blanches se dessinent dans la zone du fond d'oeil irriguée par l'artère occluse. Ces taches sont très variables de forme et de taille :

. allongées avec des extrémités pointues ou triangulaires ;

. de la taille d'un point minuscule à une zone étendue du fond d'oeil.

Elles sont séparées entre elles par des bandes étroites de fond d'oeil d'aspect normal et parfois par des gros vaisseaux choroidiens visibles.

Ces taches blanches donnent l'impression d'infarctus profonds de la rétine.

Par la suite, ces lésions n'augmentent pas de taille mais deviennent mieux limitées.

Au début de la deuxième semaine, elles commencent à se résorber, prenant un aspect moins dense.

Enfin, après deux à trois semaines, elles prennent un aspect de cicatrices granuleuses, grisatres dépigmentées.

Sur l'angiographie, au niveau des taches blanches il existe en effet fenêtre avec apparition de la fluorescence choroidienne par absence de l'écran formé par l'épithélium pigmentaire.

L'étude histologique retrouve d'ailleurs cette atteinte de l'épithélium pigmentaire :

- dans la région des taches blanches, un matériel nécrotique est présent entre la membrane de Brüch et la rétine atteinte. Dans cette masse nécrotique des grains de pigment sont irrégulièrement dispersés.

- en général, la membrane de Brüch ne subit pas d'altération notable.

. de même, STERN et ERNEST ont étudié expérimentalement chez le singe l'occlusion élective de la choriocapillaire par des microsphères de latex.

Comme HAYREH, ils mettent en évidence, sur l'angiographie, des foyers de perméabilité anormale de l'épithélium pigmentaire qui correspondent aux taches blanches décelées à l'ophtalmoscopie. Ces zones hyperfluorescentes restent confinées à la région maculaire où se trouve la plus grande concentration des sphères.

L'examen histologique montre en regard de l'occlusion des capillaires choroidiens par les microsphères, une désorganisation, une dépigmentation, une vacuolisation de lépithélium pigmentaire, un oedème et une nécrose des couches externes de la rétine.

A la phase cicatricielle, il existe une dépigmentation avec amincissement de l'épithélium pigmentaire expliquant l'effet fenêtre angiographique.

D'autre part, les animaux chez qui l'on a induit une hypertension artérielle, présentnet des foyers semblables de nécrose de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe s'accompagnant de décollement de rétine.

. FRIEDMAN décrit les modifications choroidiennes rencontrées dans l'hypertension artérielle maligne sur des préparations à plat des vaisseaux choroidiens. Il a observé une hyalinisation et une nécrose des artérioles terminales, et signe caractéristique de l'hypertension artérielle maligne, une nécrose des capillaires.

Il note lui aussi une interruption de l'épithélium pigmentaire là où la chorio-capillaire est atteinte.

Enfin, des décollements choroidiens et rétiniens ont été découverts dans un cas où les modifications de la chorio-capillaire étaient étendues.

- Toutes ces expérimentations nous donnent donc des arguments cliniques et angiographiques pour interpréter effectivement le cas de nos malades comme étant des obstructions localisées de la choriocapillaire.

En effet, nous avons vu que l'occlusion expérimentale de l'artère ciliaire postérieure chez le singe entraine 24 à 48 heures après l'apparition de taches blanches dans la zone du fond d'oeil correspondant à l'artère occluse.

Ces taches traduisent l'existence d'infarctus profonds au niveau de la choroide. L'évolution se fait vers la cicatrisation des lésions.

Sur l'angiographie, à l'éndroit de ces taches, il existe une hyperfluorescence par perméabilité anormale de l'épithélium pigmentaire. Ces zones sont localisées dans la région maculaire.

Il existe donc une grande analogie entre le tableau de l'occlusion expérimentale d'un territoire de la choriocapillaire et les observations de nos deux malades atteints de C.I.V.D.

- Mais, l'intérêt de ces deux cas est également d'attirer l'attention sur des lésions vasculaires choroidiennes de même type, plus fréquentes mais souvent méconnues : les nodules d'ELSCHNIG.

. Ces lésions furent décrites par ELSCHNIG en 1904 au cours de l'hypertension artérielle maligne, comme des séquelles d'infarctus ischémiques de la choriocapillaire par occlusion aigue de capillaires ou de petites artérioles choroidiennes.

On peut les comparer, sur le plan de la pathogénie, aux infarctus ischémiques de la rétine représentés par les nodules dysoriques, qui se développent dans les occlusions aigues de capillaires et de précapillaires.

Ils surviennent dans l'hypertension artérielle maligne, dans la toxémie gravidique, et dans certaines maladies du collagène.

. En 1968, Bertha KLIEN étudia la corrélation anatomoclinique des nodules d'ELSCHNIG chez cinq patients atteints d'hypertension artérielle maligne.

Elle pense que la phase aigüe de la choroidopathie hypertensive est souvent masquée ophtalmoscopiquement par les modifications rétiniennes, et particulièrement un décollement de rétine, avec lequel elle a relation causale.

D'autre part, avec l'augmentation des patients quéris par transplantation d'organes, on peut voir, plus fréquemment que par le passé, la choroidopathie hypertensive à un stade tardif, sous forme de cicatrices d'infarctus ischémiques.

La lésion cicatricielle typique, ou nodule d'ELSCHNIG est une tache ronde, jaunâtre, isolée de 1/6 à 1/3 de diamètre papillaire avec un centre pigmenté, localisée le plus souvent au voisinage de la papille ou en moyenne périphérie. On peut rencontrer parfois des groupes de deux ou trois éléments semblables, mais il n'y a habituellement pas confluence.

Sur le plan histo-pathologique, les altérations importantes de la choroide décrites, consistent en de multiples thromboses des capillaires et des artères avec nécrose de leur paroi, nécrose focale du stroma adjacent et de l'épithélium pigmentaire sous-jacent aux foyers de choriocapillaire atteints.

Au niveau de nombreux infarctus ischémiques il existe une corrélation directe entre l'exsudation sous-rétinienne entrainant la formation des décollements bulleux de la rétine et l'extravasation entourant les capillaires nécrotiques.

. De la même manière, Peter MORSE étudie l'aspect anatomohistologique et angiographique des lésions rencontrées dans la choriodopathie hypertensive.

Il décrit histologiquement au niveau du nodule d'ELSCHNIG, une hyalinisation et une nécrose des artérioles terminales avec un amincissement de l'épithélium pigmentaire en périphérie du nodule et accumulation de pigments au centre.

Au niveau des nodules d'ELSCHNIG, l'angiographie montre que la halo jaunatre périphérique est vivement fluorescent par effet fenêtre, du fait de la raréfaction du pigment à ce niveau laissant transparaitre la fluorescence du fond, tandis qu'au centre, la motte de pigment reste sombre.

Si nous comparons les nodules d'ELSCHNIG aux lésions occlusives de la choriocapillaire, nous sommes

frappés par la similitude de leur aspect angiographique.

- dans le premier cas, il s'agit de lésions isolées, non confluentes, au centre pigmenté, entouré d'un halo fluorescent.

Elles traduisent l'occlusion de capillaires ou de petites artérioles choroidiennes et s'observent dans l'hypertension artérielle maligne et les maladies du collagène.

- Dans le deuxième cas, ces lésions sont beaucoup plus nombreuses et pratiquement confluentes dans la région du pôle postérieur.

Elles sont faites d'une hyper fluorescence anormale, secondaire à une altération de l'épithélium pigmentaire, mais sans phénomène de diffusion ni d'accumulation.

Elles comportent en outre un masquage de la fluorescence du fond par la présenced'une motte pigmentaire arrondie centrale, délimitant chacun des éléments et donnant finalement au fond d'oeil un aspect tacheté très caractéristique.

Enfin, ces lésions correspondent à l'occlusion d'un territoire artériel et s'observent dans les syndromes de C.I.V.D.

CONCLUSION

- Les manifestations cliniques du syndrome de C.I.V.D. sont très nombreuses :

- hémorragies superficielles ou profondes

- signes fonctionnels variables selon l'organe intéressé par les microthromboses, plusieurs organes pouvant être atteints simultanément.

- Une étude bibliographique montre que des troubles oculaires ont été décrits au cours de ce syndrome en particulier au niveau de la choroide. la lésion la plus fréquemment rencontrée est le décollement séreux de la rétine, qui traduit des modifications pathologiques de la vascularisation choroidienne.

Il semble qu'aucune étude approfondie n'ait été faite sur l'aspect ophtalmoscopique et angliographique des localisations oculaires de la C.I.V.D.

- C'est pourquoi, nous avons été très intéressés par les tableaux angiographiques assez particuliers présentés par deux patients

atteints de C.I.V.D. l'un au cours d'une toxémie gravidique, l'autre d'une maladie de MOSCHOWITZ.

Les lésions observées sont localisées au pôle postérieur autour de la macula et de la papille et comportent une anomalie de l'épithélium pigmentaire, mais alors que le premier cas parait évolutif, le second a un aspect cicatriciel.

- Nous pensons qu'il s'agit de séquelles d'occlusion disséminées au pôle postérieur d'unités de la choriocapillaire.

Des arguments expérimentaux appuient cette hypothèse en particulier, l'occlusion expérimentale élective de la choriocapillaire chez le singe entraine une image angiographique semblable.

- D'autre part, ces angiographies attirent l'attention sur d'autres lésions vasculaires de la choroide souvent méconnues:les nodules d'ELSCHNIG, dont la pathogénie est semblable,mais qui restent des lésions isolées non confluentes.

- Enfin, si l'angiographie en fluorescence peut apporter des renseignements complémentaires sur le syndrome de C.I.V.D. elle sera très utile dans le dépistage et le traitement précoce de la maladie. Elle permettra d'instaurer rapidement une héparinothérapie qui évite actuellement une issue autrefois fatale.

BIBLIOGRAPHIE

1 - Paul AZAR, Richard SMITH, and Martin GREEWBERG

Ocular findings in disseminated intravascular coagulation
Am. J. Opht. 78 493-496 1974

2 - D.G. COGAN

Ocular involvement in disseminated intravascular coagulopathy
Arch. Opht. Vol. 93 Janv. 75 1 - 8

3 - COLLIER R.M.

Experimental embolie ischemia of the choroïd.
Arch. Opht. 77 683 § 692 May 1967

4 - E. FRIEDMAN, T.R. SMITH, T. KUWABARA

Choroïdal vascular Pattents in HTA
Arch. Oph. 71 842 - 1964

5 - GITTER K.A., HOUSER B.P., SARIN L.K., JUSTICE J.L.

Toxemia of Pregnancy ; An angiographie interprétation
of fundus changs.
Arch. Oph. 80 449 1968

6 - HAYREH SS , BAINES J.A.B.

Occlusion of the postérior ciliary artery
Br. J. Oph. 56 736 1972

7 - KLIEN B.A.

Ischemies infarctus of the choroïd
(Elsching s spots)
Am. J. Oph. 66 1069 - 1074 1968

8 - Mc KAY, D.G. LINDER and CRUSE V.K.

Mechanisms of thrombosis of the microcirculation
Am. J. Pathol. 63 ; 231 1971

9 - MORSE P.M.

Elsching'spo ts and hypertensive choïropathy
Am. J. Oph 66 844-851 1968

10 - PERCIVAL S.P.B.

The eye and the Moschowitz's discase : A review of 182
cases
Trans.OPh. Soc. UK XC 1970 375-382

11 - RING H.G. and FUJINO T.

Observations on the Anatomy and Pathology of the choroïdal vasculature.
Arch. Oph. 78 431-444 Oct. 1967

12 - STERN W.H., ERNEST J.T.

Microsphère occlusion of the chorio capillaris in rhesus monkeys
Am. J. Oph. 78 (3) 1974 ; 438 - 448

13 - K.C. WYBAR

Vascular anatomy of the choroïd in relation to selective localization of ocular disease
(Br. J. Oph. 513 - 526 1954)

VU :

Le Président de Thèse

Monsieur le Professeur OFFRET

VU :

Le doyen de la Faculté

XAVIER BICHAT

Monsieur le Professeur BAUMANN

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université Paris VII

signé : M. ALLIOT .